Lane Medical Library

W. FINK

FRANKFUR

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a/M.
(Direktor: Professor Dr. O. Schmieden)

Fistel-Karzinome

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a/M.

vorgelegt von

Wilhelmine Fink

aus Frankfurt a/M.

im Mai 1937.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0016

Referent: Dozent Dr. med. habil. H. Junghanns

Dekan: Prof. Dr. M. Gänßlen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Frankfurt a/M.

In der Frankfurter Universitätsklinik kamen in den Jahren 1930 und 1936 zwei Fistelkarzinome zur Beobachtung, die sich auf dem Boden einer seit langen Jahren bestehenden osteomyelitischen Fistel entwickelt hatten. Bei der Seltenheit dieses Leidens liefert die Beschreibung jedes einzelnen zugehörigen Krankheitsfalles einen wertvollen Beitrag zur weiteren Erforschung.

Zunächst sollen die Auszüge aus den Krankengeschichten wiedergegeben werden.

Fall 1:

Vorgeschichte: 50jähriger Mann war mit 15 Jahren (1894) an einer Osteomyelitis des linken Oberschenkels erkrankt. Nach der Operation keine wesentliche Besserung. 1918 bekam er die Grippe und gab an, daß eine Uebertragung des Mundspeichels auf die fast verheilte Wunde eine neue Infektion in Form einer Fistel hervorgerufen hätte, die eine zweite Operation notwendig machte. Auch dieser Eingriff führte nicht zur endgültigen Heilung, Patient konnte nur sehr schlecht gehen und hatte starke Schmerzen, sodaß 1927 eine 3. Operation vorgenommen werden mußte.

Befund: Versteifung des linken Kniegelenkes. Etwa handbreit über dem Kniegelenk findet sich eine ausgedehnte, tiefgreifende Höhlenbildung mit übelriechender Entleerung. Röntgenbefund vom 27. 7. 27: Hühnereigroßer Knochendefekt des Femur handbreit oberhalb des Kniegelenkes. Die Markhöhle ist nach beiden Seiten gegen den Knochendefekt durch einen deutlichen Kalkwall abgeriegelt. Sequester nicht nachweisbar.

17. 8. 27. Operation in Lumbalanästhesie. Ausgedehnte Freilegung einer schwärzlich verfärbten, schalenartigen, Sequester enthaltenden Höhle. Nach Entfernung der Knochenstücke entleert sich Eiter aus multiplen Knochenkanälen. Aufmeißelung der Höhlen überall bis aufs Gesunde. Es bleibt eine schwache mediale Knochen-

schale, in die zum Abfluß des Sekretes eine daumengroße Oeffnung gemeißelt wird. Präparation eines vorderen Fascien-Muskellappens, Einschlagen dieses Muskellappens in die Knochenhöhle, darüber Raffnähte der Weichteile, Tamponade, Anlegung eines Beckengipses mit Fensterung. Täglich Verbandwechsel. Verlauf: 30. 8. 27. Wunde ist noch immer sehr übelriechend und schmerzhaft. 14. 10. 27. Bestehen zweier Fistelgänge, die auf den Knochen führen. 19. 10. 27. Starke Schmerzen. Incision im Narbengebiet. 19. 10. 27. Wundheilung gut, Nachlassen der Schmerzen. 20. 10. 27. Wunde reinigt sich, Sekretion wird geringer. 1. 11. 27. Weiteres Nachlassen der eitrigen Absonderung. 11. 11. 27. Wunden schließen sich allmählich, aber Fistelgänge sind noch tief. Sekretion mäßig. 29. 11. 27. An der oberen Fistelöffnung ist ein Abszeß entstanden, der sich spontan eröffnet hat und nachincidiert wurde. 20. 12. 27. Wundgranulationen aus der Tiefe heraus. Fistelkanäle sind oberflächlicher geworden. Patient läuft umher, wird in die Behandlung der Chirurgischen Poliklinik entlassen. Die Wunde war nur ganz kurze Zeit nach der Operation geschlossen, brach dann wieder auf und fistelte dauernd. Im April 1928 wurde in der hiesigen Poliklinik eine Incision vorgenommen zwecks Lösung des in die Höhle eingeschlagenen Lappens. Bis Anfang Juli 1928 konnte Patient gut gehen. Dann erlitt er ein geringfügiges Trauma (Kniedistorsion) dadurch, daß ein Mädchen über sein ausgestrecktes linkes Bein stolperte, während er auf einer Bank saß. Der Kranke hatte sofort starke Beschwerden, konnte aber bis Mitte Juli das Bein noch belasten. Die Fisteln eiterten stärker, es wurde jetzt ein Bruch des Oberschenkels (Spontanfraktur) festgestellt und Klinikaufnahme veranlaßt.

Befund: Bruchstelle im unteren Drittel des Oberschenkels im Bereiche der operativen Muldenbildung. Röntgenbefund: Deutliche Fraktur an der dünnsten Stelle des Oberschenkelschaftes in der alten osteomyelitischen Mulde, deren Boden durchgebrochen ist. Keine erhebliche Verschiebung der Bruchstücke, keine wesentliche Verkürzung. Ueber dem Bruchgebiet findet sich eine stark eingezogene, breite, unregelmäßige Narbe, die mehrere Fisteln trägt.

28. 7. 28. Operation in Rectal-Aethernarkose. Excision der Narbe und narbigen Gewebsteile. Freilegung des in Schwielen eingebetteten, völlig bröckligen Knochens. Entfernung der brüchigen Knochenteile. Dabei zeigt sich, daß ein Erkrankungsherd im Femurmark ziemlich weit nach oben hinauf reicht. Entsprechende Verlängerung des Schnittes. Aufmeißelung des Oberschenkelknochens über den veränderten Bezirk hinaus. Entfernung ausgedehnter Knochennekrosen aus dem distalen Fragment. Bei Freilegung der hinter dem oberen Bruchstück gelegenen Knochenteile plötzlich stärkste arterielle Blutung, Verletzung der schwielig nach vorn verzogenen Arteria femoralis. Anlegung einer Blutleere. Amputation oberhalb der Bruchstelle. Absägen des Oberschenkelschaftes im Gesunden. Entfernung der Schwielen und Narben. Unterbindung der Gefäße. Tamponade. Verband mit Pappschiene.

Verlauf: 30. 7. 28. Ziemlich starke Eiterung an dem Amputationsstumpf. 10. 8. 28. Nachlassen der Eiterung. Weichteilwunde von sauberen Granulationen bedeckt. 20. 8. 28. Fast keine Absonderung mehr. Weichteile haben sich unter Heftpflasterzug gut aneinander gelegt. 19. 9. 28. Nur noch kleine Wundöffnung. 30. 9. 28. Patient geht mit Gipsprothese. Stumpf reizlos. 6. 10. 28. Entlassung in ambulante Behandlung. Seit Ende Oktober 1929 Beschwerden an dem Amputationsstumpf. Nach Diathermie und Wechselbäderbehandlung keine Besserung. Mitte Februar 1930 Bildung einer kleinen Rötung am Stumpf, in der durch Punktion Eiter gefunden wurde. 26. 3. 30. Wiederaufnahme zur Abszeßöffnung, da seit einigen Tagen abermals Anschwellung bemerkbar.

Befund: Stumpf zeigte eine geringe Schwellung an der Außenseite. Flüssigkeitsnachweis in der Tiefe durch Fluktuation.

26. 3. 30. Incision.

5. 4. 30. Operation in Lumbalanästhesie. Hautschnitt über dem Amputationsstumpf. Durchtrennung von subcutanem Gewebe und Muskulatur. Es finden sich im Gewebe bröcklige Tumormassen in ziemlich großer Ausdehnung. Auch der untere Knochenstumpf ist davon ergriffen. Ausschälung der Tumormassen im Gewebe. Schnittführung nach oben. Der untere Knochenstumpf wird frei-

gelegt und in etwa 5 cm Länge abgesägt. Es findet sich in dieser Höhe mikroskopisch gesunder Knochen. Schichtweise Naht. Wundverschluß durch Verband. Histologisch erwiesen sich die Geschwulstmassen als verhornendes Plattenepithelkarzinom.

Verlauf: 19. 4. 30. Heilungsneigung sehr gering. 2. 5. 30. Das Karzinom ist weiter fortgeschritten.

Operation in Lumbalanästhesie. Zur radikalen Entfernung der Geschwulst mußte zur Exartikulation des Oberschenkels geschritten werden. Exstirpation der vergrößerten Lymphdrüsen.

13. 5. 30. Patient hat sich von der Operation langsam erholt. Wunde zum Teil primär geheilt. 2. 6. 30. Nur geringer Wunddefekt. Höhensonnenbehandlung. 16. 6. 30. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. 21. 6. 30. Entlassung in ambulante Behandlung.

Fall 2:

Vorgeschichte: 63jährige Frau war mit 15 Jahren (1888) an Osteomyelitis des rechten Oberschenkels im Anschluß an Halsentzündung erkrankt. Nach Incision beschwerdefrei bis 1900. In dieser Zeit Anschwellen des Kniegelenkes und Fistelbildung. Fisteln schlossen sich zeitweise. Nur geringe Schmerzen bis 1912. Im Oktober nach Unfall stärkere Schmerzen oberhalb des rechten Kniegelenkes. Spaltung eines Abszesses, Eiterentleerung, geringe Besserung. Anfang Januar 1913 wieder Verschlimmerung. Am 19. 1. 13. Erstmalige Klinikaufnahme. Befund: Das rechte Kniegelenk ist an seiner Innenseite verdickt, die Anschwellung fühlt sich derb an. An der Hinterfläche etwas oberhalb und außerhalb des Kniegelenkes bestehen zwei Fistelgänge im Bereiche alter, tiefer Narben. An der Vorderfläche des Oberschenkels unmittelbar oberhalb des Gelenkes befindet sich eine etwa 8 cm lange, sezernierende Wunde. Streck- und Beugebewegung im Kniegelenk stark eingeschränkt.

6. 2. 13. Operation in Äther-Chloroformnarkose. Längsschnitt an der Vorderfläche des Oberschenkels, der die Narbe oberhalb des Kniegelenkes spaltet. Nach Abtrennung der adhärenten Weichteile Aufmeißelung des Knochens an seiner medialen Seite.

Auskratzen der Markhöhle. Gegeninciſion an der Hinterfläche etwas oberhalb des Kniegelenkes. Drainage, Tamponade, Naht.

Wiederaufnahme am 20. 11. 16.

Befund: Oberſchenkel handbreit oberhalb der Patella druckſchmerzhaft. Dort befindet ſich eine pflaumengroße Höhle mit einigen kleinen Sequeſtern. Periost aufgelockert. Eine Fiſtel entſpricht der Knochenhöhle, die in letzter Zeit wieder ſezerniert.

23. 11. 16. Operation in Chloroform-Aethernarkoſe. Umſchneiden der Fiſtel mit ovaler Schnittführung unter ſorgfältiger Beachtung der Gefäße. Vordringen auf den Oberſchenkelknochen und Aufmeißelung. Die aufgefundene Höhle enthält zahlreiche Sequeſter, die die ganze vordere Wand durchſetzen, ſodaß man große Teile des Femur entfernen muß. Sorgfältiges Auskratzen des Markraumes mit dem ſcharfen Löffel, Tamponade, Muskelnaht. Anlegung eines queren Entſpannungsſchnittes. Hautnaht. Lagerung des Beines auf Volkmannſchiene.

25. 11. 16. Operation gut überſtanden. 30. 11. 16. Keine Eiterung der Wunde. Entfernung der Fäden. 5. 12. 16. Operationswunde teils primär geheilt, in der Mitte aus einer tiefen Fiſtel eiternd. Manchmal ziehende Schmerzen an der Innenſeite des rechten Beines. 12. 12. 16. Eitrige Abſonderung aus der Fiſtel geringer geworden. 26. 12. 16. An der Beugeſeite des Oberſchenkels Bildung einer neuen Fiſtel. 9. 1. 17. Eitrige Entleerungen aus beiden Fiſteln. 19. 1. 17. Anlegen einer gefenſterten Gipsmanchette. Entlaſſung.

Mitte Mai Abnahme des Gipsverbandes. Patientin ging mit Stock umher.

Am 25. 4. 17. Wiederaufnahme wegen entzündlicher Schwellung an der Innenſeite des rechten Oberſchenkels. 5. 5. 17. Inciſion. Gute Wundheilung. Entlaſſung.

17. 10. 17. Wiederaufnahme.

Befund: Es findet ſich eine eiternde Fiſtel in der alten Narbe. Das Röntgenbild zeigt ſtarke Periostitis, keine Sequeſter.

26. 10. 17. Excision der Fistel. 5. 11. 17. Starke Schmerzäußerung. 24. 11. 17. Nur geringe Besserung. 1. 12. 17. Immer noch Absonderung aus der Wunde.

19. 12. 17. Operation. Eröffnung der zum Teil verschlossenen alten Wunde, Freilegung des Knochens, Abschabung des Periostes, Entfernung der Knochenwucherungen.

28. 12. 17. Frische Wundgranulationen. 3. 2. 18. Nachlassen der Eiterung. 28. 2. 18. Patientin wird mit geringer Fisteleiterung in ambulante Behandlung entlassen.

Wohlbefinden bis 1926. Zu dieser Zeit Wundrevision im Mariankrankenhaus. Völlig beschwerdefrei bis zum Sommer 1935. Im Oktober 1935 trat starke Blutung und übelriechende Absonderung aus der Fistel auf.

Wiederaufnahme am 14. 4. 36, da die Fistel immer größer wird und die Kranke selbst unter dem jauchigen Geruch leidet.

Befund: Gut bohnengroßer Defekt an der Innenseite des rechten Oberschenkels, aus welchem sich reichlich Eiter entleert. Mit der Sonde kommt man auf rauhen Knochen und kann mehrere Zentimeter in der Fistel vordringen. Das Kniegelenk ist geschwollen und in der Beweglichkeit erheblich eingeschränkt. Die Umgebung der Fistel zeigt zahlreiche alte Narben.

Röntgenbefund: Hochgradige Zerstörungsprozesse des Oberschenkelknochens.

21. 4. 36. Amputation in Lumbalanästhesie. Wegen der zahlreichen Narben muß von einem typischen Zirkulärschnitt abgesehen werden, sodaß der Schnitt etwas schräg zu liegen kommt. Nach sorgfältiger Gefäßunterbindung und Teilresektion des Nervus ischiadicus Glättung des durchsägten Knochens. Schichtweise Naht. Drainage und Extensionsverband.

Die histologische Untersuchung ergab ein verhornendes Plattenepithelkarzinom in der alten osteomyelitischen Höhle. Keine Drüsenbeteiligung.

16. 5. 36. Narbe völlig reizlos. 26. 6. 36. Patientin läuft mit

Krücken, Wunde glatt geheilt. 7. 7. 36. Laufübungen mit Prothese. 11. 7. 36. Entlassung.

Zu Fall 1: Es handelt sich hier um eine Krebsentwicklung in einer osteomyelitischen Knochenhöhle, die mit einem Fistelgang nach außen mündete und 36 Jahre bis zum Zeitpunkt der krebsigen Entartung bestanden hatte. Nach der im Juli 1928 erfolgten Spontanfraktur mußte die Amputation des Oberschenkels vorgenommen werden. Es ergab sich zu dieser Zeit noch kein Anhalt für Geschwulstbildung. Der Kranke wurde mit geheiltem Stumpf nach Hause entlassen. Seit Ende Oktober 1929 waren vermehrt Schmerzen im Wundgebiet aufgetreten. Im Februar 1930 wurde eine Abszeßeröffnung am Stumpf ausgeführt. Da keine Heilung sondern vermehrte eitrige Absonderung auftrat, mußte zur Reamputation geschritten werden. Dabei fanden sich brödklige Geschwulstmassen im Gewebe, die auch den Knochenstumpf ergriffen und von der epithelialisierten Wand der Knochenhöhle ihren Ausgang genommen hatten. Das Reamputationspräparat ergab folgenden Befund: Der Femurabschnitt endet in einer von grauweißen, derben Tumormassen umgebenen Zerfallshohle. Der Knochen ist bis zur Abtragungsstelle hinauf in einem seitlichen Teil in grauweißes Gewebe umgewandelt. Das histologische Bild zeigt unregelmäßige Epithelnester und Zapfen, die in das Bindegewebe vordringen und massenhaft Hornperlen enthalten. Der vergrößerte Lymphknoten aus der Leistengegend wies keine krebsige Entartung sondern nur entzündliche Veränderungen auf. Da sich die Reamputation als ungenügend erwies, mußte die restlose Beseitigung der Geschwulstmassen durch die Exartikulation des Oberschenkels erfolgen. Das sich schnell bessernde Allgemeinbefinden ließ die Richtigkeit dieser Maßnahme erkennen.

Zu Fall 2: Auch hier ist ein Fistelkrebs im Knocheninnern 35 Jahre nach dem Auftreten der Knochenmarkseiterung entstanden. Mehrfache Operationen hatten nicht zu der gewünschten Ausheilung der Fistelgänge geführt. Die im Oktober 1935 vermehrte und übelriechende Absonderung aus einer Fistel, deren Oeffnung sich außerdem immer mehr vergrößerte, erweckte zum

ersten Male den Verdacht auf eine bösartige Geschwulstbildung. Eingeleitet wurde der Vorgang durch stärker auftretende ziehende Schmerzen an der Innenseite des rechten Oberschenkels. Das Amputationspräparat vom 21. 4. 36. zeigt in dem aufgesägten Oberschenkelknochen eine ausgedehnte Höhle mit einer nach außen abgehenden Fistel. Die Wand der Höhle ist schmierig belegt und teilweise mit papillären, grauweißen Massen von ziemlich derber Beschaffenheit ausgekleidet. Die Krebsgeschwulst war durch den Fistelgang nach außen gewuchert und zeigte ihre stärkste Zerklüftung in der Umgebung der Fistelöffnung. Mikroskopisch findet sich in der Höhlenwandung kernreiches Bindegewebe, das von ganz unregelmäßigen Plattenepithelzapfen in Form von Nestern und Strängen durchsetzt ist und teilweise Hornperlenbildung aufweist. Patientin konnte am 16. 5. 36. mit völlig reizloser Narbe und Prothese entlassen werden.

Nach den angeführten Beschreibungen traten in beiden Krankheitsfällen typische Fistelkrebse in Erscheinung.

Der Begriff Fistelkrebs vereinigt die großen Krankheitsgruppen Geschwulst und Entzündung. Beiden Erkrankungen ist klinisch die Anschwellung gemeinsam, die bei dem Gewächs durch Zellvermehrung einer bestimmten Gewebsart bedingt ist, während die entzündliche Gewebszunahme durch Zell- und Flüssigkeitsaustritt aus der Blutbahn zustande kommt. Der wesentliche Unterschied besteht in der Unbegrenztheit des Geschwulstwachstums.

Die Geschwülste werden nach den Gewebsarten, aus denen sie hervorgehen, eingeteilt. Die praktisch wichtigste Rolle spielt die epitheliale Geschwulst, der Krebs im üblichen Sinne, dessen Bösartigkeit durch zerstörendes Wachstum und Metastasenbildung angezeigt ist. Die Zerfallsneigung ist eine Folge der unzulänglichen Gefäßversorgung. Die Stoffwechselveränderungen der Geschwulstzellen, die von Otto Warburg eingehend untersucht sind, bestehen in einer Herabsetzung der Atmungsvorgänge bei Steigerung der aeroben Glykolyse. Ueber die Ursachen der Krebswucherungen besteht eine verwirrende Auswahl von Meinungen und Ansichten. Alle möglichen Uebergänge von den unbestimm-

testen Vermutungen bis zu den experimentell erforschten und den klinischen Erfahrungen entsprechenden Unterlagen machen das Bild der wahren Unkenntnis dieses Leidens deutlich. Entweder treffen die Theorien nur Teilvorgänge des Geschehens oder sind nur für besondere Arten von Geschwülsten anzuwenden (embryonale Keimversprengung nach Cohnheim). Ribbert erweitert die Cohnheimsche Auffassung und schließt postembryonale Keimversprengungen ein, wie sie bei Verletzungen oder Entzündungszuständen vorkommen, läßt aber die wachstumsauslösenden Faktoren völlig ungeklärt. Auf den Weg des Erkennens weist uns Fischer – Wasels mit seinen bahnbrechenden Anschauungen. Er erblickt das Wesen der Geschwulstbildung in der Krebszelle selbst, die eine vollständige Aenderung ihres Zellcharakters erfahren haben muß und sie in einer morphologischen und funktionellen Umstimmung zum Ausdruck bringt (Kataplasie). Die Krebsentwicklung geht nach Fischer-Wasels von einer Geschwulstkeimanlage aus, die zur Bildung einer neuen Zellrasse führt und deren Auftreten an einen embryonalen oder postembryonalen regenerativen Vorgang geknüpft ist. Bei der Regeneration versuchen die Epithelzellen das geschädigte Gewebe zu überdecken, werden aber durch die chronische Entzündung immer wieder dabei gestört. Schließlich führt der übermäßige Ersatz zur Bildung weniger differenzierter Zellgruppen, die ihre Wucherungsneigung beibehalten und sich nicht in den organischen Zusammenhang einfügen. Zu der bösartigen Umwandlung ist eine lange Latenzzeit erforderlich. Fischer-Wasels hält sowohl bei der embryonalen als auch bei der regenerativen Geschwulstentstehung die Allgemeindisposition für ausschlaggebend, die am auffälligsten in der vorgerückten Altersgrenze der Krebskranken in Erscheinung tritt. Die in Versuchen nachgewiesene Alkalose des Blutes, die aerobe Glykolyse und die Schädigung der Abwehrvorgänge des Körpers spricht Fischer-Wasels als Teilfaktoren der allgemeinen Krebsbereitschaft an. Die nachweisbare Begünstigung des Geschwulstwachstums durch reichliche Cholesterinzufuhr veranlassen ihn, auch dem Fettstoffwechsel eine Bedeutung zur Geschwulstneigung beizumessen.

Bei diesen Erörterungen ist die umstrittene Frage der traumatischen Geschwulstentstehung nicht auszuschalten. Die verschiedensten Voraussetzungen und Bedingungen werden für die Beziehungen zwischen Verletzung und Geschwulstentstehung gefordert. Nur die Verletzungsfolgen, die in chronisch-entzündlichen Veränderungen bestehen und mit regenerativen Vorgängen verknüpft sind können bei der traumatischen Geschwulstentstehung eine Rolle spielen. Der unmittelbare Zusammenhang zwischen Verletzung und Krebsbildung wird im allgemeinen abgelehnt. Die Verletzung kann nur in Form des chronischen Reizes von Bedeutung sein (Schmieden). Göbel läßt die sich an das Trauma anschließenden Veränderungen für die Tumorentstehung gelten. Der Weg bei der Karzinomentstehung nach einer Verletzung geht über die chronische Wunde (König-Seifert). Lubarsch erkennt die traumatische Geschwulstentwicklung an, wenn die Gewalteinwirkung länger dauernde Störungen in dem betreffenden Gewebe hervorgerufen hat und histologische Spuren nachgewiesen werden können. Lenoir schließt sich in der Forderung einer unaufhörlichen Kette von pathologischen Erscheinungen zwischen Unfall und Geschwulstbildung Lubarsch an. Dietrich erkennt außer der Erheblichkeit der Verletzung und örtlicher Uebereinstimmung mit der Geschwulstentstehung nachweisbare Brückensymptome in Form chronisch-entzündlicher Veränderungen als beweisend an. Thiem sieht die Brückenerscheinungen im Narbengewebe oder in der Fistelbildung. Graef führt auch als Zwischenglied der Verletzung und der Krebsgeschwulst die Fistelbildung an. Leyden und Bergell sehen in dem Bindeglied der chronischen Entzündung eine Erklärung und erwähnen dabei die Möglichkeit der Krebsentstehung an Fistelrändern. Wenn das Trauma zu einer vernarbenden Verletzung oder zu einer Fistelbildung geführt hat, ist die einmalige Verletzung mit ihren Folgen chronischen Reizen gleichzusetzen und kann in Beziehungen zur Geschwulstentstehung treten (R. Werner). In diesem Zusammenhang erwähnt Pick die Karzinomentwicklung in fistelnden Schußkanälen. Auch Just beschreibt einen Fall von Krebsbildung in einer schlecht heilenden Wunde nach Schußverletzung. Die von Thiem angegebene Latenz-

zeit von vier Wochen bis zu zwei Jahren wird heute als zu kurz abgelehnt. Coenen ist der Meinung, daß der Krebs in Schußnarben als Spätfolge der Kriegsverletzungen erst noch zu erwarten sei. Thies führt das Handbuch von Liniger-Weichbrodt-Fischer an, in dem auf sehr lange Zeiträume zwischen Trauma und Tumorentstehung hingewiesen wird.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die bösartige Umwandlung in einer regeneratorischen Neubildung im chronischen-entzündlichen Gebiete denkbar ist, weil hier veränderte Bedingungen bestehen, die bei vorhandener Allgemeinbereitschaft zur Bildung einer neuen Zellrasse Veranlassung geben können.

Die chronische Entzündung stellt durch die im Vordergrund stehende Zellneubildung des Granulationsgewebes einen gewissen Uebergang zur Geschwulstentstehung dar. Nicht nur das pathologisch-anatomische Verhalten der Zellvermehrung, sondern auch die Besonderheit des Stoffwechsels berechtigen zu einem Vergleich mit dem Geschwulstwachstum. Während normales Gewebe nur unter Sauerstoffabschluß zur Zuckerspaltung übergeht, weist das der Regeneration dienende Gewebe meßbare vermehrte Gärungsvorgänge auf (Neuhaus).

Die Entzündung läßt sich einheitlich bezeichnen als eine lokale Reaktion des Gefäß-, Stütz- und Bindegewebsapparates auf eine lokal einwirkende Gewebsschädlichkeit (Fischer-Wasels), die ganz verschiedener Natur sein kann, wenn auch vorwiegend bakterielle Einflüsse in Frage kommen. Die Entzündungszellen als Träger phagocytärer Eigenschaften beseitigen die Zelltrümmer und streben darüber hinaus die Vernichtung der Bakterien an. Die Entzündung ist im Gegensatz zur Geschwulst ein zweckmäßiger Vorgang im Sinne der Abgrenzung des geschädigten Bezirkes.

Eine besondere Art der Entzündung ist die Osteomyelitis, die bei meinen Darstellungen die Grundlage für die Entstehung der Fistelkrebse bildete. Unter Osteomyelitis verstehen wir die entzündlichen Veränderungen des Knochenmarkes, die mit mehr oder weniger heftiger Reaktion des Knochens einhergehen. Die Knochenmarks-

eiterung ist eine häufige Erkrankung der Jugendlichen und befällt mit Vorliebe die langen Röhrenknochen. Plötzliches Auftreten starker Schmerzen und anschließende Rötung und Schwellung des betroffenen Gliedes bei fortgesetzt hohem Fieber zeigen die Erkrankung an. Mit der durch den Eiterdurchbruch erfolgten Schmerzverminderung und dem Absinken des Fiebers gleitet die Osteomyelitis häufig in das Stadium der chronischen Entzündung über, die durch Fistelbildung und Sequesterabstoßung gekennzeichnet ist. Die Fistel ist das Zeichen der in Knochen fortbestehenden Entzündung.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um ein Uebergreifen der Entzündung des Markes auf die Haversschen Kanäle, durch die sie auf das Periost fortgeleitet wird und zur subperiostalen Eiteransammlung führt. Infolge von Durchblutungsstörungen kommt es zum Absterben von Knochenbezirken, die durch die Tätigkeit der Osteoklasten allmählich vom gesunden Knochen gelöst werden. Durch den Anreiz des zugrundegehenden Knochengewebes setzt eine mächtige Knochenneubildung ein, die zur Entwicklung der Totenlade führt und den Sequester umschließt.

Die Osteomyelitis kommt entweder auf dem Blutwege im Anschluß an entzündliche Erkrankungen zustande oder stellt eine unmittelbare Verletzungsfolge dar. Unter besonderen Umständen wird auch das stumpfe Trauma für die Entstehung der Knochenmarkseiterung angeschuldigt (Rosenburg).

Es gibt keinen einheitlichen Erreger der Osteomyelitis. Weitaus in der Mehrzahl kommt der Staphylokokkus pyogenes aureus in Frage, dem dann in wechselnder Häufigkeit Strepto-, Pneumokokken und Typhusbazillen folgen.

Die akute Knochenmarkseiterung macht keine nachweisbaren röntgenologischen Veränderungen, weil sie sich im Frühstadium auf das Mark beschränkt. Erst die Knochenbeteiligung gibt die Möglichkeit der Röntgenuntersuchung. Ein Frühzeichen ist die Abnahme der Knochendichtigkeit, die herdförmig auftritt. Später kommt die periostale Wucherung in Form von Sklerosierung des Knochens hinzu. Sequester sind als schwarze Schatten zu erkennen.

Die Behandlung der Knochenmarkseiterung gehört in das chirurgische Gebiet. Nur der Zeitpunkt der Operation wird verschieden angegeben. Mit der Sequestrotomie soll bis zur vollständigen Ablösung des Sequesters unter Ausbildung einer genügend festen Totenlade gewartet werden. Nur die ausgedehnte Freilegung der Knochenherde und ihre restlose Beseitigung gewährt allein Heilungsmöglichkeiten. Wenn große, schlecht granulierende Knochenhöhlen zurückbleiben, ist die Einpflanzung eines gestielten Muskel-Periostlappens in die sorgfältig gereinigte und muldenförmig abgeflachte Höhle vorteilhaft. Bei der Hartnäckigkeit der Knocheninfektion ist manchmal trotz radikaler Ausräumung ein Versiegen der Fisteleiterung nicht zu erzielen. In solchen Fällen hat die Röntgenbestrahlung noch Berechtigung auf Erfolg. Als ergänzende Maßnahmen kommen Diathermie und Vaccination in Frage. Groß berichtet über die gute Wirkung des Rekonvaleszentenserums. Wenn alle Behandlungsversuche nicht zum Fistelschluß führen, stellt die Amputation die zwangsmäßige Folgerung dar.

Die Prognose der Knochenmarkseiterung ist bezügl. der Lebenserhaltung günstig, aber die Heilungsaussichten sind zweifelhaft. Zerstreute Infektionsherde und abgestorbene Knochenabschnitte in starrwandigen Höhlen bilden heilungsverzögernde Ursachen und geben die Möglichkeit der Rezidivbildung.

Bei länger bestehenden Fisteln kommt es durch Einwachsen des Hautepithels zu einem Epithelüberzug der granulierenden Wände, der die Spätgefahr der Krebsentwicklung in sich birgt. Die Epithelauskleidung ist für die weitere schlechte Heilung verantwortlich zu machen und bereitet durch die regenerativen Vorgänge, die dauernd durch den schädigenden Einfluß der fortbestehenden Entzündung und des herabfließenden Sekretes gestört werden, der Krebsentwicklung einen günstigen Boden. Durch diese chronische Reizung setzt infolge des Wiederherstellungsbestrebens der Gewebe eine massenhafte Epithelproduktion ein, die einen vorkrebsigen Charakter annimmt, wenn das Epithel nicht mehr als einfache Lage die Granulationsflächen überzieht, sondern in Form von Zapfen und Schläuchen in die Tiefe dringt.

Moldovan beschreibt ein Amputationspräparat eines 45jährigen Mannes, der vor 25 Jahren an einer Osteomyelitis erkrankt war. Die Knochenhöhle und die davon ausgehenden Fistelgänge waren von einer weißlichen, fest anhaftenden Membran von papillärer Beschaffenheit ausgekleidet. Histologisch fanden sich reichlich Epithelwucherungen, die aber noch keinen Anhalt für Karzinom ergaben. Bei den Fisteln handelt es sich um Gewebsstörungen, die Reizzustände schaffen (Schmieden). A. u. Fr. Theilhaber erwähnen die Fisteln als Anlaß zur Krebsentstehung. Nach Bergmann stellen die Fisteln eine Erkrankung dar, die dem Krebs vorausgeht. Auch Verebely bezeichnet die Knochenfisteln als Präcarcinose.

Außer den von vielen als Vorkrebs angesprochenen Fisteln sind im Schrifttum noch andere Zustände bekannt, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit krebsig entarten. Vor allem ist hier die allgemeine Polyposis des Dick- und Mastdarmes zu nennen, deren Beziehungen zur Krebsentstehung in der Frankfurter Chirurgischen Klinik von Schmieden und seinen Schülern Junghanns und Westhues langjährig erforscht wurden. 70 % aller Darmkrebse waren nachweisbar aus diesen vorkrebsigen Gewebsveränderungen entstanden und zeigten nur noch in ihren Randteilen einen zottigen Aufbau. Die Zottengeschwülste sind eine besondere Gruppe von Darmpolypen, die in der überwiegenden Mehrzahl eine bösartige Umwandlung eingehen und deshalb als vorkrebsige oder krebsverdächtige Zustände aufzufassen sind (Junghanns). Wenn nicht nur das Drüsenepithel einer Entdifferenzierung durch Verlust der schleimbildenden Tätigkeit unterworfen ist, sondern der Gesamtaufbau des Polypes unregelmäßig erscheint, ist mit der bösartigen Entartung zu rechnen (Schmieden). Auch die Träger sonstiger gutartiger Geschwülste befinden sich in einer ständigen Krebsgefahr, weil die bösartige Umwandlung nie auszuschließen ist (z. B. Fibroadenom der Brustdrüse (König-Seifert). Die Krebsneigung der pigmentierten Naevi ist bekannt (König-Seifert, Darier, Orth). Ein chronisch-entzündlicher Zustand, der häufig krebsig entartet, ist die Leukoplakie der Mundschleimhaut, der Zunge und der Vulva (v. Bergmann, Hinselmann, Veelmann, Junghanns, Bloch,

Schürch). Deelmann hat in Serienschnitten von Leukoplakie mit Uebergang in Krebsgewebe die allmähliche Vergesellschaftung der einfachen Epithelhypertrophie mit atypischer Epithelwucherung nachgewiesen.

Der Berufskrebs bei Menschen, die mit Röntgenstrahlen, Radium, Teer- und Paraffinprodukten zusammenkommen, ist bei der Betrachtung der vorkrebsigen Zustände unbedingt zu erwähnen und weist als erste Anzeichen Ekzeme und papillomatöse Hautveränderungen auf. In dieses Gebiet gehört auch der Blasenkrebs der Anilinarbeiter und der durch den chronischen Reiz des Rußes hervorgerufene Schornsteinfegerkrebs.

Andere chronische Veränderungen, die weniger bestimmt als vorkrebsige Zustände zu gelten haben, gliedern sich in entzündliche (Mastitis chronica cystica, chronischer Katarrh der Atmungswege, Magenulcus, chronische Gallenblasenentzündungen bei Gallensteinen, chronische Dermatitis) und dystrophische Vorgänge (senile Hyperkeratose der Haut). Die Krebsentstehung auf dem Boden von Narben ist ein ziemlich seltenes Ereignis, und zwar stellen die regenerierenden Bezirke der immer wieder aufbrechenden Narben das Präkarzinom dar. Die wenig beobachteten primären Krebse der Gliedmaßen sind fast ausschließlich auf Narben und Geschwüre zurückzuführen (Volkmann, Michael, Benedict, Weiß, Harlandt, Henze). Die Brandwunden neigen etwas häufiger zur Krebsentwicklung (Feldmann, Eckermann, Lavau, Bartens). Bei der Krebsentstehung auf dem Boden chronischer Geschwüre sind die spezifischen Prozesse stärker beteiligt. Karzinomentwicklung auf Lupusgeschwüren wurde von Weiß, Eckermann, Volkmann und Esmarch beschrieben. Auch die krebsige Umwandlung syphilitischer Geschwüre wurde mehrmals geschildert (König-Seifert, Esmarch).

Gemeinsam sind diesen vorkrebsigen Veränderungen die Wucherungs- und Entdifferenzierungsvorgänge des Epithels, die vorbereitend für die Krebsentstehung wirken. Ein langer Zeitraum ist für diese Umwandlung erforderlich, der bei den Narbenkrebsen durchschnittlich 30 Jahre beträgt.

Gegenwärtig stützt sich der Begriff Präkanzerose neben der histologischen Untersuchung lediglich auf die klinische Beobachtung und Erfahrung. Vielleicht kann später einmal der sichere Zeitpunkt der bösartigen Umwandlung mit den sereologischen Untersuchungsmethoden erfaßt werden (Junghanns).

Sternberg macht auf die verschiedene Bedeutung der „Präkanceroſe" aufmerksam. Der vorkrebsige Zustand schließt die Möglichkeit der Krebsentstehung ein, muß aber nicht das unbedingte Vorstadium des Krebses darstellen. Vorgänge, die nur selten in Krebs übergehen, verdienen eigentlich die vorkrebsige Bezeichnung nicht. Im Hinblick auf die praktische Bedeutung dieser Veränderungen ist der Begriff des Vorkrebses nicht zu entbehren, denn nur durch Ausrottung der vorkrebsigen Zustände ist eine wirksame Krebsbekämpfung möglich.

Nach den einleitenden Darstellungen der Bedingungen und Möglichkeiten der Krebsentstehung soll nun wieder auf die Fistelkrebse zurückgekommen werden. Wenn schon immer wieder im Schrifttum auf das seltene Vorkommen der priämen Extremitätenkrebse im Gegensatz zu den Krebsmetastasen hingewiesen wird, muß hierbei die eingeschränkte Beteiligung der Fistelkarzinome im besonderen betont werden. Zur weiteren Abrundung dieses Krankheitsbildes werden nun zunächst einige charakteristische Fistelkrebsfälle aus dem Schrifttum angeführt.

Die relative Häufigkeit der Beschreibungen um 1890 bis 1900 (Volkmann, Michael, Schneider, Henze, Franze, Rehn, Brunn) hängt wohl mit der früher gescheuten operativen Behandlung der chronischen Knochenmarkseiterung zusammen. Mangelhafte Asepsis und dadurch vergrößerte Pyämie- und Sepsisgefahr erklären die Zurückhaltung. Die weitaus größte Zahl von Fistelkrebsen, die teils dem Schrifttum entnommen sind, teils eigenen Beobachtungen entsprechen, hat Volkmann zusammengestellt. 22 bis 62 Jahre nach dem Bestehen der osteomyelitischen Fistel war die Krebswucherung erkannt worden, am häufigsten nach 30 Jahren bei über 40-jährigen Kranken. Harland berichtet über ein Fistelkar-

zinom 30 Jahre nach Beginn der Osteomyelitis bei einem 48-jährigen Manne. Brunn schildert vier Fistelkrebse, deren Latenzzeiten 20, 26, 35 und 40 Jahre betrugen und deren Träger 46 bis 69 Jahre alt waren. Auch Küster veröffentlichte einen Fall von Fistelkarzinom, der sich in einer 37 Jahre lang bestehenden osteomyelitischen Fistel entwickelt hatte. Collins beobachtete nach 35 Jahren Krebsbildung bei einem 43jährigen Kranken auf dem Boden einer chronischen Knochenmarkseiterung. Weiter führt Dittrich eine typische papilläre Krebswucherung in einer alten Sequesterhöhle an, die 34 Jahre nach Beginn der ostomyelitischen Erkrankung bei einem 48jährigen Manne entstanden war. Ranvier beschreibt die Bildung eines verhornten Plattenepithelkarzinoms an der Mündung einer osteomyelitischen Fistel nach 30 Jahren. Nikoladoni sah Krebs nach 40 Jahren bei einem 50jährigen Manne in einer osteomyelitischen Fistel entstehen. Weiß berichtet über 35- und 40jährige Latenzzeit, Schneider gibt einen Zeitraum von 53 Jahren, Thiersch von 50 Jahren an. Das Alter von Fistelkrebskranken von Borchers betrug 41 bis 60 Jahre, die Latenzzeiten schwankten zwischen 25 und 45 Jahren. Benedict fand bei 2400 Kranken mit osteomyelitischen Fisteln in 12 Fällen Fistelkrebs. Die Fisteln bestanden meist 30, in einem Fall sogar 64 Jahre. Henderson berichtet über 5 Krebsgeschwülste in osteomyelitischen Fisteln bei 2000 untersuchten Kranken und gibt die Altersgrenze zwischen 45 und 60 Jahren an. Die Fisteln bestanden 27 bis 48 Jahre. Ueber ein entsprechendes Krankheitsbild schreibt Bartens nach 23jährigem Bestehen einer osteomyelitischen Fistel. Friedländer beobachtete eine 27jährige, Franze eine 29jährige, Feigel eine 25jährige Zeitdauer bis zur Fistelkrebsentstehung. Joung weist auf einen Fistelkrebs nach 20jährig bestehender Fistel hin. Rehn führt eine typische Fistelkrebserkrankung bei einem 38jährigen Manne an, deren Entwicklung 20 Jahre gebraucht hatte. Dernengo beschreibt eine Fistelkrebsbildung bei einem 22jährigen, 9 Jahre nach der Osteomyelitis. Henze konnte eine Krebsentwicklung bereits ein Jahr nach Entstehung der Fistel feststellen, macht aber auf die Möglichkeit der Krebsentstehung in einem schon vorhanden ge-

wesenen Naevus aufmerksam. In neuerer Zeit sind Fistelkrebsbildungen von Hellner mitgeteilt worden, die teils im Innern der Knochenfistel, teils an der äußeren Mündung entstanden waren. Die Kranken waren durchschnittlich über 40 Jahre alt, und die Fistelkrebse hatten zu ihrer Entwicklung 11 bis 30 Jahre gebraucht. Die relativ kurze Latenzzeit erklärt Hellner durch zusätzliche Röntgenschädigung. Weitere Krebse in osteomyelitischen Fisteln nach jahrzehntelangem Bestand sind von Wahrendorf, Schneider, Voigt, Lavau und Makowsky mitgeteilt. Lexer berichtet über einen ungewöhnlich alten Patienten (72 J.), der mit 19 Jahren an einer Osteomyelitis des Schienbeines erkrankte, die ausheilte, aber nach 31 Jahren im Anschluß an eine Verletzung zur dauernden Fisteleiterung führte. Nach weiteren 21 Jahren, also insgesamt 52 Jahren, zeigte sich ein von den Fisteln ausgehendes Karzinom.

Die tuberkulösen Fisteln als Grundlage für die Karzinomentwicklung spielen gegenüber der Osteomyelitis eine untergeordnete Rolle (Borchers, Krey, Winiwarter, Bartens). Kray gibt eine 9jährige, Winiwarter eine 34jährige und Bartens eine 31jährige Latenzzeit an.

Noch weniger kamen Fistelkrebsbildungen in chronischen syphilitischen Prozessen zur Beobachtung (Esmarch). Beck beschreibt einen sehr bemerkenswerten Fall, bei dem sich ein Karzinom und ein Sarkom auf dem Boden einer hereditären syphilitischen Knochenerkrankung entwickelten.

Entsprechend der Krebsbildung in Knochenfisteln sind vereinzelt auch krebsige Umwandlungen in Weichteilfisteln beschrieben. Watson und Porzinsky sahen Krebsbildung in einer suprapubischen Blasenfistel. Ueber Fistelkrebs in einer eitrigen Brustfellhöhle berichtet Schmid.

Anhangsweise möchte ich die Sarkombildung auf dem Boden chronischer osteomyelitischer Zustände erwähnen, die von Konjetzny, A. Dietrich, Haakshorst, Beck und Harbitz an Hand klinischer Beispiele erörtert wurden. Die Zeit bis zur Geschwulstbildung wurde

wesentlich kürzer angegeben als beim Karzinom und betrug 5 bis 20 Jahre. Es soll auf die Mitteilung weiterer Einzelheiten verzichtet werden, weil die Darstellung dieser Tumoren den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde.

Das Fistelkarzinom liefert ein ganz typisches Krankheitsbild, das in allen beschriebenen Krankheitsfällen immer wiederkehrt. Manchmal ist klinisch der Ausgangspunkt des Fistelkrebses von den Fisteln selbst oder von den Narben der Umgebung zweifelhaft. Von Fistelkrebsen im strengen Sinne sprechen wir nur dann, wenn die Krebsgeschwulst nachweislich ihren Ursprung von der Fistelwand oder der Epithelauskleidung der Sequesterhöhle nimmt in die der Fistelgang mündet. Hellner spricht von einem äußeren Fistelkarzinom, wenn die Krebsgeschwulst vom Rand der Fistel ausgeht.

Für das seltene Auftreten des Fistelkrebses ist in den meisten Fällen die fehlende allgemeine Krebsbereitschaft verantwortlich zu machen. In diesem Sinne kann das jugendliche Alter der vielen mit Fisteln behafteten Kranken verwertet werden.

Die klinische Diagnose des Fistelkrebses ist bei tiefem Sitz im Innern der Knochenfistel nicht immer leicht. Jauchige Absonderung der Fisteln und vermehrtes Schmerzempfinden deuten eine maligne Entartung an. Außerdem ist die plötzlich zunehmende Vergrößerung des Fisteldurchmessers verdächtig. Volkmann gibt als Frühzeichen eine Wulstung der Fistelmündung an. Manchmal weist erst die Spontanfraktur auf die Krebsentwicklung in der alten Fistel hin. Die erst spät eintretende Abmagerung ist bereits ein ernstes Warnungszeichen. Das Karzinom an der Mündung der Fistelöffnung ist als schnell wachsende Geschwulst mit höckrigen Granulationen als bösartiges Gebilde schlecht zu übersehen. Der Röntgenbefund geht den klinischen Erscheinungen in Gestalt vermehrter Knochenzerstörung voraus.

Gegenwärtig werden mehrere serologische Krebsreaktionen zur Frühdiagnose angegeben, die aber bisher noch keine einwandfreien Ergebnisse liefern. Die Abderhaldensche Fermentreaktion war in einem von Heimann angegeben Falle positiv, bei dem

auf einer alten osteomyelitischen Narbe ein kleines, schwer heilendes Geschwür bestand, das erst viel später mikroskopisch als Karzinom erkannt wurde.

Die Fistelkrebse gehören in die Gruppe der verhornenden Plattenepithelkrebse. Das histologische Bild zeigt die unregelmäßigen Zapfen und strangförmigen Wucherungen der Epithelzellen, die von Hornperlen durchsetzt sind und mehr oder weniger in die Tiefe dringen, aber immer durch eine Bindegewebslage von dem Knochen getrennt sind.

Mikroskopisch sind an Stelle der Fistelmündungen kraterförmige Vertiefungen festzustellen, deren Ränder von derber Beschaffenheit und meist wallartig aufgeworfen sind. Die Haut der Umgebung ist rötlich-bläulich verfärbt. Die in Erscheinung tretenden Krebswucherungen sind von zerklüfteter, höckeriger Beschaffenheit und neigen zu geschwürigem Zerfall. Schmierige, gelbgraue Absonderungen bedecken die Geschwürsflächen und verbreiten einen üblen Geruch. Die Fistelgänge sind mit Wucherungen ausgefüllt, die in manchen Fällen blumenkohlartig aus der Mündung herausragen. Auffallend ist der papilläre Aufbau des Fistelkrebses, der vielleicht eine Folge der verschieden gestalteten Oberfläche des Granulationsgewebes darstellt.

Die Erkrankung nimmt einen charakteristischen Verlauf.

Die Kranken haben in ihrer Jugend an einer Knochenmarkseiterung gelitten, in deren Verlauf sich Knochenfisteln ausbildeten, die mit teilweise kurzen Unterbrechungen jahrzehntelang eitriges Sekret absonderten. Allen Beobachtungen des Fistelkrebses ist der lange Zeitraum zwischen Fistelbildung und Krebsentstehung gemeinsam. Nach durchschnittlich 20 bis 40 Jahren entwickelten sich die Fistelkrebse. Die längste Dauer bis zur Krebsentstehung betrug 65 Jahre (Benedict), die kürzeste Dauer 1 Jahr (Hentze). Der jüngste Patient war 29 (Vernengo, Hellner), der älteste 76 Jahre alt (Volkmann, Lexer). In der Mehrzahl betrug das Alter 40 bis 60 Jahre.

Die einzige in Frage kommende Behandlung des Fistelkrebses

ist die Amputation. Nur bei ihrer Ablehnung ist von der Röntgenbestrahlung Gebrauch zu machen.

Die Prognose ist relativ günstig hinsichtlich des meist langsamen Verlaufes und der Seltenheit der Metastasenbildung. Die beobachteten Drüsenschwellungen sind meist entzündlicher Natur, denn sie bilden sich nach der Geschwulstentfernung sehr schnell zurück. Die Neigung zum Tiefenwachstum ist sehr gering. Vielleicht setzt das derbe Narbengewebe im Fistelgebiet der Ausbreitung des Geschwulstwachstums gewisse Schwierigkeiten entgegen. Weiterhin günstig ist die Möglichkeit der Radikaloperation, die die Rezidivgefahr auf ein Mindestmaß beschränkt. In vielen Fällen wurde Heilung nach der Amputation erreicht (nach Volkmann in 55%).

Auf Grund der mitgeteilten Tatsachen ist die Möglichkeit der Karzinomentstehung im Fistelgang nach langen Zeiträumen unbedingt zu bejahen, und es ergibt sich mit aller Notwendigkeit die energische Forderung der frühzeitigen Fistelbeseitigung. Wenn die üblichen operativen Eingriffe nicht ausreichen, so soll mit der Amputation nicht gezögert werden. Zur Erleichterung dieses Entschlusses trägt die in chronischen Fällen ohnehin schon mehr oder weniger eingetretene Gebrauchsunfähigkeit des betroffenen Gliedes bei.

Zusammenfassung: An der Frankfurter Universitätsklinik wurden zwei Fistelkrebsbildungen beobachtet, die nach 35 und 36 Jahren in einer osteomyelitischen Fistel entstanden waren und von der epithelialen Wandauskleidung ihren Ursprung nahmen.

Die Krebsentwicklung in den Fisteln ist auf einen immer wieder durch entzündliche Absonderungen gestörten Regenerationsvorgang zu beziehen, der eine vorhandene allgemeine Krebsbereitschaft antreffen muß.

Das Trauma stellt nie die unmittelbare Ursache des Krebses dar, sondern kann nur über das Zwischenglied der chronisch-entzündlichen Veränderungen zur Krebsbildung führen.

Die Entzündung ist im Gegensatz zu dem sinnlosen Geschwulstwachstum ein zweckmäßiger Vorgang, der mit dem Aufhören der schädlichen Einwirkung rückbildungsfähig ist.

Die chronische Entzündung ist dem Geschwulstwachstum durch die Zellvermehrung und die Besonderheiten des Stoffwechsels angeglichen.

Die chronische Osteomyelitis ist durch Fistelbildung gekennzeichnet, die alle Voraussetzungen für die Karzinomentwicklung enthält. Das seltene Vorkommen des Fistelkrebses ist auf die mangelnde Krebsdisposition zurückzuführen. Der Fistelkrebs auf dem Boden chronischer Knochenmarkseiterung ergibt nach den Darstellungen des Schrifttums und den eigenen Beobachtungen ein einheitliches Krankheitsbild. Auch die tuberkulösen und syphilitischen Knochenerkrankungen mit Fistelbildung können gelegentlich zur Krebsbildung führen.

Im Schrifttum sind auch andere vorkrebsige Veränderungen mehrfach beschrieben worden, die mehr oder weniger regelmäßig in echten Krebs übergehen und entsprechend bewertet werden müssen.

Nach dem Ergebnis der vorangehenden Betrachtungen ist sorgfältigste Beobachtung aller Fistelträger notwendig. Mehrfache röntgenologische und mikroskopische Untersuchungen sollten nicht versäumt werden. Bei der bestehenden örtlichen Veränderung ist mit zunehmendem Alter schicksalsmäßig ein häufigeres Auftreten von Fistelkrebsen zu erwarten. Diese Möglichkeit recht fertigt eine frühzeitige Beseitigung aller länger bestehenden entzündlichen Vorgänge, denn die wirksame Krebsbekämpfung muß in der Ausrottung der vorkrebsigen Zustände bestehen.

Schrifttumverzeichnis

Abel: Die Elektrokoagulation bei der chirurg. Behandlung des Krebses. Berl. klin. Wschr. 50. 1913.

Bang, Fr.: Der Narbenkrebs. Bull. de l'assoc. pour l'étude de cancer. Bd. 14. Nr. 4. S. 203. 1925.

Bartens, L.: Das Epitheliom am Unterschenkel des Menschen. Diss. Göttingen. 1870.

Baudet, G.: Cancer et blessures anciennes. Arch. med. mil. 100 1934.

Beck: Sarkom auf dem Boden chron. entzündlicher und regenerativer Vorgänge. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 186. S. 255. 1924.

Benedict: Carcinom in osteomyelitis. Surg. etc. 53. 1–11. 1931.

Bergmann: Ueber Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. Berl. klin. Wchschr. Nr. 30. 1905.

Bloch: Zum Begriff und Wesen der Präcanceroſe. Dermat. Wschr. Bd. 91. S. 1164. 1930.

Borchers, Fr.: Ueber das Ca., welches sich in alten Fistelgängen der Haut entwickelt. Diss. Göttingen 1891.

Brunn, M.: Ueber den prim. Krebs der Extremitäten. Bruns Beitr. Bd. 37. S. 227. 1903.

Brunschwig, A.: Epithelization of bone cavities. Surg. etc. 52. S. 759. 1931.

Coenen, H.: Handkrebs als Spätfolge einer Kriegswunde? Berl. klin. Wschr. Nr. 35. S. 1589. 1914.

Collins, J.: Carcinom in chronic osteomyelitis. Amer. J. Roentgenol. 31. 1934.

Cotton, Fr.: Infections of bones and joints. Surg., gynecol. a. obstr. Bd. 31. 1920.

Cuffer, angeführt nach Weiß.

Darier, angeführt nach Schürch.

Deelmann, J. T.: Das Präcarcinom. Z. Krebsf. Bd. 29. S. 307. 1929

Dietrich, A.: Der Krebs in der ärztlichen Begutachtung. Z. Krebsf. 42. S. 251. 1935.

Dietrich A.: Geschwulst als Unfallfolge. Chirurg. 1931. S. 291.

Dietrich, Fr.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Epithielauskleidung alter Nekrosenhöhlen. Jn. Diss. Greifswald 1894.
Dittrich, angeführt nach Bartens.
Ecker, angeführt nach Bartens.
Eckermann: Ueber Narbencarcinom. Jn. Diss. Leipzig 1907.
Esmarch: Aphorismen über Krebs. Langenbecks Archiv, B. 22. S. 443.
Feigel, angeführt nach Harlandt.
Feldmann, J.: Ein Fall von Narbencarcinom. Jn. Diss. Würzburg 1903.
Fischer-Wasels, B.: Die allgemeine Krebsdisposition Referate, des II. Internationalen Kongresses für Krebsforschung und Krebsbekämpfung. Brüssel 1936.
Franze: Zur Statistik des primären Extremitätenkrebses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 35. S. 171. 1902.
Frerichs, angeführt nach Bartens.
Freund, E.: Ueber chem. Grundlagen f. Carcinomtherapie. Wien. Klin. Wschr. Nr. 51. 1913.
Friedländer: Beitr. zur Kenntnis der Carcinomentwicklung in Sequesterhöhlen und Fisteln. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 38. S. 442. 1894.
Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie 1935.
Goebel: Carcinom nach mech. Reizen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 403. 1905.
Graef, W.: Trauma und Tumor. Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 17. Nr. 6. 1913.
Groß, H.: Ist eine geeignete Serumtherapie der Osteomyelitis möglich? Arch. klin. Chir. 175. S. 454. 1933.
Gruber, G. B.: Volkmanns Vortr. 777/78. 1919.
Haakshorst, W.: Sarkom im Anschluß an traumatische Osteomyelitis. Jn. Diss. Gießen 1913.
Hansemann: Beeinflußt der Krieg die Entsteh. v. Geschwülsten? Ztschr. Krebsf. 15. S. 492. 1916.
Harbitz, Fr.: Chron. und acute Entzündungen als Ursache für Sarkom. Acta pathol. et mikrobiol. scandinav. Bd. 1. H. 4. S. 438.

Harlandt, E.: Beitr. z. Bildung des Carcinoms in Sequesterhöhlen und Fisteln. In. Diss. Bonn 1919.

Heimann, Fr.: Zur Frühdiagnose des Carcinoms vermittels der Abderhalden'schen Fermentreaktion. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 103. H. 3. 1914.

Hellner, H.: Fistelcarcinome auf dem Boden chron. Osteomyelits. Fortschr. Röntgenstr. 49. 1934.

Hellner, H.: Fistelcarcinome. Zbl. Chirur. 1936. S. 1621.

Henderson: Chron. osteomyelitis associated with malignancy. J. of bone and joint surg. Jan. 1936.

Henze, W.: Ueber Narben und Fistelcarcinome an den Gliedmaßen. In. Diss. Greifswald 1899.

Hinselmann, angeführt nach König-Seifert.

Joung, angeführt nach Collins.

Junghanns, H.: Die anat. Beziehungen zw. Polypen und Krebs im Dickdarm. Mschr. Krebsbekpfg. Bd. 2. S. 257. 1934.

Junghanns, H.: Vorzustände der Krebsbildung (Vorkrebs) im menschlichen Körper und ihre klin. Bedeutung. Med. Welt. Nr. 36. 1935.

Junghanns, H.: Die Zottengeschwülste des Dickdarmes und Mastdarmes. Erg. d. Chir. orthop. Bd. 28. S. 1–72. 1935.

Just, E.: Schußnarben und Carcinom. Wien. Klin. Wschr. Nr. 3. S. 63. 1924.

Klemm, P.: Sarkoma globocellulare im Anschluß an eine eitrige Osteomyelitis des Unterschenkels. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 113. H. 2. S. 447. 1920.

König-Seifert: Wesen, Erkennung und Bedeutung der Krebskrankheit. Neue Dtsch. Chir. Bd. 57.

Konjetzny: Sarkombildung auf der Basis chron. Entzündung. Zbl. Chir. 1922. S. 1773.

Krey, W.: Ueber Fistelcarcinom an Hand eines Falles von Ca. als Folge chron. Fisteleiterung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 215. S. 355. 1929.

Kueſter: Bösartige Geſchwülſte als Unfallfolge. Med. Klin. Nr. 2. S. 45. 1917.

Lanz: Trauma und Carcinom. Zbl. Chir. Nr. 18. 1908.

Lavau: In Narben entſtandene Krebſe. Bull. Aſſoc. franc, Etude Canc. 20. S. 387. 1931.

Lenoir, O.: Influence des accidents ſur la formation et l' aggravation des tumeurs. Verhandl. des III. internat. med. Unfallkongreſſes zu Düſſeldorf 1912. S. 580.

Lexer-Küttner-Garré: Handbuch der praktiſchen Chir. Bd. 6.

Lexer, angeführt nach König-Seifert.

Leyden und Bergell bei Thiem: Ueber den Einfluß von Unfällen auf Bildung und Veränderungen von Geſchwülſten. Vortr., geh. i. R.-V.-A., amtl. Nachr. des R.-V.-A. 1908, 14. April.

Loſſen: Trauma und bösartige Geſchwülſte. Mſchr. für Unfallhlk. H. 2. 1919.

Löwenſtein, S.: Unfall und Krebskrankheit. Tübingen 1910.

Lubarſch: Die Bedeutung des Traumas für Entſtehung und Wachstum krankhafter Gewächſe. Med. Klin. Nr. 41. S. 1659. 1912.

Makowsky, L.: Beobachtungen und Erfahrungen über die eitrige Oſteomyelitis. In. Diſſ. Tübingen 1932.

Melchior, E.: Handrückencarcinom auf der Narbe einer alten Schußverletzung. Münch. Med. Wſchr. 1916, S. 371.

Melzner: Ueber Sarkomentſtehung nach Kriegsverletzung. Münch. Med. Wſch. 1927. Nr. 36. S. 1563.

Michael: Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 7, S. 420. 1891.

Mohr: Das Narbencarcinom. Wien. klin. Rundſchau 1903. Nr. 51.

Moldovan: Totale Epidermiſierung der Sequeſterhöhle in einem Calcaneus nach Oſteomyelitis. Chiaris Feſtſchrift S. 273.

Neuhaus: Wachstum und Stoffwechſel. Dtſch. Med. Wſchr. Nr. 17. 1929.

Nikoladoni: Epitheliombildung in Sequeſterladen. Arch. f. klin. Chir. 1881.

Orth, angeführt nach Sternberg.

Philippsberg: Ueber traumatisch entstandenes Sarkom. Klin. Wschr. 1922. S. 2385.

Pick: Zur traumatischen Genese der Sarkome. Med. Klin. 1921. Nr. 14. S. 406.

Plisson: Les ostéomyé-lites chroniques fistulisées. Le Progres médical, Nr. 41. S. 1568. 1927.

Porzinsky: Ein Fall von Fistelcarcinom in einer suprapubischen Blasenfistel. Z. urol. Chir. 32. 1931.

Ranvier, angeführt nach Borchers.

Rehn: Beiträge zur Bedeutung des äußeren Reizes für die Entstehung der Carcinome. Bruns Beitr. 66. S. 147. 1910

Rosenburg, G.: Osteomyelitis und Unfall. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. Bd. 21. H. 4. S. 595.

Schepelmann, E.: Trauma und Gewächse. Med. Klin. Nr. 27. S. 741. 1915.

Schleich: Infektion und Geschwulstbildung. Deutsche Med. Wochenschrift 1891. Nr. 3.

Schmieden, V.: Ueber den Wert der Theorie der traumatischen Geschwulstgenese. Deutsche Med. Wschr. Nr. 1. 1902.

Schmieden, V.: Präcanceröse Erkrankungen des Darmes. 50. Tag der Deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1926. Arch. klin. Chir. 142. S. 512. 1926.

Schmid, R.: Krebsbildung in einer eitrigen Brustfellhöhle. Referat im Zorg. Bd. 79. S. 208. 1936.

Schneider: Beiträge zur Statistik des primären Extremitätencarcinoms. In. Diss. 1889. Berlin.

Schöppler, H.: Einmaliges Trauma und Carcinom. Z. Krebsf. Bd. 10. S. 219. 1911.

Schuchardt: Carcinom aus entzündlichen Zuständen. Samml. klin. Vortr. Nr. 257. 1885.

Schürch, O.: Studien über Präcanceroſen. Z. Krebsf. Bd. 32. S. 9. 1930.

Teilhaber, A.; Die Prophylaxe der Carcinome. Wien. klin. Wschr Nr. 36. S. 1081. 1934.

Sternberg, K.: Ueber die sogenannte Präcancerose. Wien. klin. Wschr. Nr. 36. S. 1081. 1934.

Theilhaber, A.: Der Zusammenhang von stumpfen Traumen mit Entstehung von Carcinom und Sarkom. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 110. S. 77. 1911.

Thiem, C.: Krebs und Unfall. Mschr. f. Unfallhlk. und Invalidenwesen. 1912. Nr. 4.

Thiersch, angeführt nach Bartens.

Verebely, T.: Begriff und praktische Bedeutung der Präcarcinose. Referat i. Zorg. Bd. 60. S. 169.

Vernengo, angeführt nach Collins.

Verstraete: Bösartige Geschwülste und Unfall. Verhandl. d. 3. Internat. med. Unfallkongr. Düsseldorf 1912, S. 585.

Voigt: Beiträge zur Entstehung des Krebses auf chron. Entzündungen und auf Narben. In. Diss. Berlin. 1893.

Volkmann, R.: Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 334/35. 1886–1890.

Wahrendorf, angeführt nach v. Brunn.

Warburg, angeführt nach Fischer-Wasels.

Watson, E.: Sinus tract carcinoma. J. of urol. 25. S. 469. 1931

Weber, H.: Klin. Erfahrungen über d. Lindsche Frühdiagnose des Ca. Chir. 6. S. 633. (1934).

Weinert: Bösartige Geschwülste bei Kriegsteilnehmern. Münch. Med. Wschr. 1917. S. 1147.

Weiß, A.: Ueber das primäre Extremitäten-Carcinom. In. Diss. Bonn 1894.

Werner: Trauma und Geschwulstbildung. Z. Krebsf. 32. 1932.

Westhues: angeführt nach Junghanns.

Winiwarter: angeführt nach Borchers.

Wyß, O.: Zur Entstehung primärer Carcinome. Habilitationsschr. Leipzig 1908.

Lebenslauf.

Am 13. Dezember 1909 wurde ich Wilhelmine Fink als Tochter des Kaufmanns Wilhelm Fink in Frankfurt a/M. geboren. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule und anschließend die Elisabethenschule (Oberlyzeum) zu Frankfurt a/M., die ich Ostern 1930 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Im gleichen Jahre begann ich mein Medizinstudium in Frankfurt a/M. und legte im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung ab. Im November 1935 bestand ich an der Frankfurter Universität das Medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr von Dezember 1935 bis 1936 verbrachte ich in der Medizinischen, Chirurgischen und Gynäkologisch-geburtshilflichen Universitätsklinik Frankfurt a/M. und erhielt im Dezember 1936 die ärztliche Bestallung.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dozent Dr. med. habil. H. Junghanns für die freundliche Uebernahme des Referates und die liebenswürdigen Anregungen und Unterstützungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Buchdruckerei Gustav Prey jr., Seligenstadt/Hessen